Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sympathisierenden Augenentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Syassen,
approb. Arzt aus Oldenburg.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sympathisierenden Augenentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Syassen,
approb. Arzt aus Oldenburg.

ACAD. LUDWIG MAX. MÜNCH.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Eversbusch.

In dankbarer Liebe

seinen teuren Eltern

gewidmet

vom Verfasser.

Der hohen Wichtigkeit wegen, welche die sympathisierende Augenentzündung nicht nur für den Ophthalmologen, sondern auch für den praktischen Arzt besitzt, ist es vielleicht von Interesse den Verlauf zweier Fälle von schwerer perforierender Augenverletzung, welche ich während meiner Tätigkeit als Assistenzarzt am Krankenhaus zu Oldenburg i. Gr. genauer zu beobachten Gelegenheit hatte, zu veröffentlichen und daran anschliessend das Resultat der pathologisch-histologischen Untersuchung der beiden Bulbi zu vergleichen. Ich folge hierin einer Anregung des Herrn Medizinalrats Dr. Scheer, des Leiters der Augenabteilung des Peter-Friedrich-Ludwig-Hospitals zu Oldenburg, dessen Sammlung auch diese beiden Präparate entnommen sind. In beiden Fällen musste wegen drohender Gefahr einer sympathischen Entzündung zur Enucleation des verletzten Auges geschritten werden.

Während nun beim ersten Fall das andere Auge gesund blieb, obwohl es bereits während einiger Tage vor der Enucleation des verletzten Auges starke sympathische Reizung zeigte, brach im zweiten Falle, bei dem zur Zeit der Enucleation das zweite Auge noch völlig intakt war, genau acht Tage nach der Entfernung des verletzten Auges noch eine sympathische Ophthalmie aus.

Krankengeschichte von Fall I.

W. R., Arbeiter aus Berne i. Oldenburg, 40 Jahre alt.

Patient wird am 3. Januar 1906 wegen einer Verletzung des rechten Auges, die er sich am selben Tage beim Nieten

durch ein abgesprungenes grösseres Stück Eisen zugezogen hat, in die Augenabteilung des P. Fr. L. Hospitals zu Oldenburg aufgenommen. Bei der Untersuchung findet sich starke Sugillation und Schwellung der Conjunctiva des rechten Auges. Unten temporal vom Hornhautrand sieht man eine etwa 5 mm lange am Limbus beginnende meridional verlaufende Scleralwunde, aus welcher etwas Glaskörper vorgefallen ist.

Die vordere Kammer ist vollständig von einem grossen Bluterguss ausgefüllt, so dass ein Einblick in die Tiefe nicht möglich ist.

S = 0. T — 1.

Nachdem die Untersuchung mit dem Sideroskop auf etwa eingedrungene Eisensplitter negativ ausgefallen ist, werden sofort durch eine die oberflächlichen Partien der Sclera fassende Naht die Wundränder wieder vereinigt und ein Schlussverband angelegt. Das linke Auge ist gesund.

5. I. Kaum Schmerzen, Injektion stark, Wunde glatt, der Bluterguss in der vorderen Kammer nimmt etwas ab. Tension negativ.

8. I. Keine Schmerzen von Belang, Injektion stark, Hyphäma bereits teilweise resorbiert. Pupille frei, Linse klar. Tension noch herabgesetzt. Bulbus nicht druckempfindlich. Der Augenspiegel ergibt einen dunklen Reflex. Die Nähte werden entfernt.

15. I. Am rechten Auge leichte dumpfe Schmerzen. Injektion stark, Tension nach Minus neigend. Auge etwas druckempfindlich.

Am linken Auge etwas Lichtscheue, Neigung zum Tränen, sonst objektiv nichts. Die Enucleation des rechten Auges vorgeschlagen, wird aber verweigert.

19. I. Am rechten Auge sind die Schmerzen stärker, die Druckempfindlichkeit hat zugenommen. Tension stark herabgesetzt. T — 2.

Am linken Auge hat der Reizzustand dauernd angehalten, ist eher noch etwas gesteigert. „Jäger 5“ wird noch mühsam gelesen. Keine Anzeichen von Entzündung der Uvea. Enucleation des rechten Auges zugegeben.

20. I. Das rechte Auge wird enucleiert.

21. I. Das linke Auge ruhiger, die Enucleationswunde heilt anscheinend glatt.

30. I. Patient wird mit Prothese und ganz reizfreiem linken Auge entlassen, und dieses ist auch bis soweit immer gesund geblieben.

Anatomische Untersuchung.

Der in 10 %iger Formollösung fixierte und in 60 %igem Alkohol aufbewahrte rechte Bulbus ist in seiner äusseren Form gut erhalten.

Er zeigt unten temporal eine am Limbus beginnende meridional verlaufende etwa 5 mm lange scheinbar glatt verheilte Narbe, entsprechend der in der Krankengeschichte beschriebenen Wunde.

Die Cornea ist nicht abgeflacht, die vordere Kammer von normaler Tiefe. Die Pupille ist mittelweit, es finden sich weder Synechien noch Anzeichen von Schwartenbildung, nur im unteren Teil des Kammerwinkels sieht man noch eine Spur von Hyphäma. Der Bulbus wird langsam aufsteigend in Alkohol entwässert und im Äquator halbiert. Es zeigt sich hierbei, dass der Bulbusinhalt in toto zu einer gleichmässigen gallertartigen Masse geronnen und von grösseren Blutextravasaten durchsetzt ist. Letztere geben sich schon makroskopisch als braunrote Inseln zu erkennen.

Auch die Aderhaut erscheint besonders an der temporalen Seite stark verdickt und braunrot verfärbt. Die Netzhaut ist überall vollständig abgelöst und liegt trichterförmig im Zentrum des Bulbus.

Die Bulbushälften werden dann in Celloidin eingebettet und nach der Trockenmethode von Wolfrum senkrecht zur Narbe im Schnitte zerlegt.

Auf Schnitten der vorderen Bulbushälfte sieht man entsprechend der Narbe eine Verletzung, welche die Conjunctiva und Sclera perforiert hat und durch das Corpus ciliare hindurch bis in den Glaskörper vorgedrungen ist.

Der Wundkanal ist ausgekleidet von Epithelzellen, welche in deutlichem Zusammenhang mit der Keimschicht des Conjunktivalepithels stehen und die in das Wundlumen vorragenden Stümpfe der Sclera teilweise überziehen. Diese Zellen sind in den oberflächlichen Partien der Wunde noch kubisch, in der Tiefe werden sie spindelförmig und gehen ohne scharfe Grenze in das Gewebe des Corpus ciliare über. Ferner ist mässig infiltriertes Uvealgewebe, welches an seinem Pigment deutlich erkennbar ist, durch die Rupturstelle bis unter die Bindehaut vorgefallen. Man kann an dem vorgefallenen Stück sogar noch deutlich die unpigmentierte Pars ciliaris retinae erkennen, ihre Zellen sind hier blasser, etwas gewuchert und haben teilweise auch Pigment aufgenommen. Dies vorgefallene Uvealgewebe lässt sich seitlich nicht genau vom Narbengewebe differenzieren, da auch letzteres reichlich versprengtes Pigment enthält.

Das Narbengewebe sowohl wie die der Narbe anliegende teilweise aufgelockerte Sclera sind stark mit Erythrocyten durchsetzt und zeigen ausserdem Rundzelleninfiltration; letztere ist besonders im subconjunctivalen Bindegewebe unmittelbar an der Oberfläche der Sklera am deutlichsten. Auch einige neugebildete Gefässe, die zum Teil wieder obliteriert sind, sind im Narbengewebe vorhanden. Ferner sieht man an der Rupturstelle in der Nähe der Oberfläche in der Epithelschicht liegende eigentümliche kreisrunde von Epithelzellen umgebene, mit einer homogenen Masse ausgefüllte Gebilde, welche auch

Pigmentzellen enthalten. Mehrere davon zeigen im Zentrum sogar ein enges Gefässlumen. Diese Gebilde sind wohl als dilatierte Lymphräume anzusehen. Die Wunde befindet sich im zweiten Stadium der Heilung, die Wundränder sind von in die Tiefe wuchernden Epithel bereits überzogen und das Lumen der Wunde durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt. An der inneren Oberfläche der Wunde lassen sich als Fortsetzung des Narbengewebes Bindegewebszüge erkennen, welche sich in den Glaskörper hinein erstrecken und sich hier teils verlieren, teils an entfernten Stellen des Corpus ciliare inserieren. Das Corpus ciliare zeigt unmittelbar an der Narbe mässige Verdickung und kleinzellige Infiltration, etwas weiter peripher ist dasselbe an der temporalen Seite einschliesslich der Chorioidea durch einen grossen suprachorioidealen Bluterguss überall stark abgehoben, an der nasalen Seite steht Corpus ciliare und Aderhaut noch im Zusammenhang mit der Sclera, doch sind die Gewebselemente durch massenhaft eingelagerte Erythrocyten stark auseinandergedrängt, überlagert und kaum zu erkennen. Die Chorioidea ist hier etwa um das Fünffache ihrer normalen Breite verdickt.

Kleinzellige Infiltration findet sich sonst am übrigen Corpus ciliare nur wenig, sie liegt besonders zwischen den Fasern des Ciliarmuskels. Die Gewebsschicht zwischen Pigmentlage und Muskel ist frei von Infiltration.

Auf Schnitten durch die obere Bulbushälfte zeigt sich am Ciliarkörper nichts Besonderes.

Die Iris ist im Durchschnitt normal, nur auf ganz tiefen Schnitten in der Nähe der Wunde ist ihr Pigmentepithel in grösserer Ausdehnung zerstört und liegt zerstreut teils in der Iris selbst, teils im anliegenden Glaskörper. Im hinteren Bulbusabschnitt ist die Chorioidea ziemlich gut erhalten, nur finden sich hie und da Blutextravasate zwischen den Lamellen

der Suprachorioidea, und in der unmittelbaren Umgebung der Papille stärkere diffuse kleinzellige Infiltration.

Das Pigmentepithel der Chorioidea ist zum Teil in Degeneration begriffen. Man sieht an einer Stelle eine eigentümliche Verdickung der Chorioidea, welche sich bei starker Vergrösserung als eine Wucherung des Pigmentepithels mit eingelagerten Lymphocyten darstellt, da die Glashaut ohne Unterbrechung unter diesem Knoten hinzieht. Die zu Grunde gehenden Pigmentepithelzellen haben grosse epitheloide Kerne und das Protoplasma zeigt eine auffallend reiche Körnelung. Da man diese Stelle in einer grossen Zahl von Schnitten verfolgen kann, muss man annehmen, dass es sich um einen fortlaufenden Wulst handelt. Derselbe liegt etwa in der Mitte zwischen Äquator und Papille an der temporalen Seite. Die auf dem Gipfel dieses Wulstes liegenden Zellen haben ihr Pigment grösstenteils abgegeben, einige Zellen haben sich ganz losgelöst und liegen frei auf der Oberfläche des Zellhaufens. Das ganze Gebilde hat sehr viel Ähnlichkeit mit den von Dalén und später von Fuchs abgebildeten und beschriebenen Herden, welche Dalén für das pathologisch-anatomische Substrat der bereits intra vitam mit dem Augenspiegel nachweisbaren weisslichen Flecken hält, welche in vielen Fällen von sympathischer Ophthalmie, besonders in der Peripherie des Augenhintergrundes, vorkommen.

Ferner zeigen sich verschiedene Faltenbildungen in der Pigmentlage der Chorioidea, die teils durch Wucherung derselben, teils durch Schrumpfung des Bulbus bedingt sein können. An solchen Stellen sind die Pigmentepithelzellen zum Teil etwas geschwollen und durch Pigmentabgabe durchsichtiger geworden. Das ausgetretene Pigment liegt hier oft frei im subretinalen Raum. Einige Pigmentzellen ragen über das Niveau der Pigmentepithellage hervor, andere lösen sich aus dem Verbande und liegen endlich frei im subretinalen

Raum. Ob es sich hierbei nur um Pigmentepithelzellen handelt, die Wanderfähigkeit erlangt haben, oder ob sich auch polynucleäre Leucocyten, die freigewordenes Pigment in sich aufgenommen haben, unter diesen Zellen finden, ist nicht sicher, wahrscheinlich ist letzteres auch der Fall.

Im subretinalen Raum, welcher mit massenhaften Erythrocyten durchsetzt ist, sieht man ausserdem eigentümliche Haufen, welche aus Lymphocyten, losgelösten Pigmentepithelzellen und polynucleären Leucocyten bestehen, letztere haben teilweise reichlich Pigmentkörnchen aufgenommen, einzelne sind sogar ganz damit vollgepfropft. Wie ihre dichte Anhäufung an einzelnen Stellen sich erklärt, lässt sich schwer sagen, vielleicht sind dieselben in Beziehung zu der Pigmentabgabe und der Lockerung der Pigmentepithellage zu bringen. Man sieht nämlich gerade an der den Leucocytenherden benachbarten Pigmentepithelschicht besonders deutlich eine Proliferation und Abstossung einzelner Zellen.

Die Netzhaut liegt abgelöst ganz im Zentrum des Bulbus, und der subretinale Raum ist mit Blutextravasaten ausgefüllt. Auf der Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut liegt eine dichte Lage von Erythrocyten, durchsetzt von einzelnen Lymphocyten und pigmenthaltigen Wanderzellen. Sonst ist die Netzhaut überall gut erhalten und nicht infiltriert. Die Cornea ist in allen ihren Schichten intakt, nur am Kammerwinkel, in den Fontana'schen Räumen und um den Sinus venosus sclerae herum zeigt sich etwas stärkere Infiltration. An dieser Stelle liegt in der vorderen Kammer noch ein grösseres Blutextravasat, welches die Iriswurzel und einen Teil des Corpus ciliare nach rückwärts gedrängt hat, so dass die vordere Kammer hier vertieft erscheint.

Ferner ist das ganze Endothel der Cornea mit einer dünnen Schicht von Erythrocyten überzogen, zwischen welchen sich einzelne spärliche Leucocyten finden. Der Tennon'sche

Raum und die äusseren Schichten der Sclera zeigen überall kleinzellige Infiltration, die sich nach dem Limbus zu steigert und sich auch auf die Scheiden der vorderen Ciliargefässe fortsetzt. Jenseits des Äquators hört diese Infiltration der Sclera und des Tennon'schen Raumes vollkommen auf und die hinteren Ciliargefässe sind völlig frei von Entzündung. Die Papille ist leicht geschwollen und an einzelnen Stellen mässig infiltriert, ebenso zeigt das Gewebe des Opticus hinter der Lamina cribrosa reihenförmige Infiltration dem Verlauf der Nervenbündel entlang und endlich findet sich im blinden Ende der Lymphscheide des Opticus geringe Vermehrung der Kerne. Epitheloide Zellen und Riesenzellen sind in diesem Bulbus nicht vorhanden, eosinophile Zellen nur in verschwindend kleiner Zahl.

Krankengeschichte von Fall II.

Karl Sch. aus Bockhorn i. Oldenburg, 8 Jahre alt.

Patient wird am 17. August 1904 in die Augenabteilung des P. Fr. L. Hospitals zu Oldenburg aufgenommen, nachdem er sich vor reichlich acht Tagen das rechte Auge mit einem Messer verletzt hatte.

Bei der Untersuchung zeigt das rechte Auge ziemlich starke pericorneale Injektion. Unten temporal findet sich eine zirka 1 cm lange radiär bezw. meridional gestellte verklebte Wunde, von der $^2/_3$ in der Hornhaut und $^1/_3$ in der Sclera liegt. Die Pupille ist nach der Wunde hin colobomatös verzogen und mit derselben teilweise verklebt, die vordere Kammer ist flach und die Linse zeigt eine totale leicht geblähte Cataract. Tension negativ, keine Schmerzen. $S = 0$.

Das linke Auge ist gesund.

23. VIII. Bis jetzt ganz schmerzfrei, Injektion stark. Pupille auf Atropin mässig erweitert.

Tension negativ, Bulbus nicht druckempfindlich.

1. IX. Im ganzen derselbe Zustand, kaum Abnahme der Reizerscheinungen.

9. IX. Kaum verändert, Patient klagt nicht.

15. IX. Seit gestern Abend Schmerzen, anscheinend nicht unerheblich (Patient ist ziemlich wenig intelligent). Pericorneale Injektion eher stärker, Pupille enger, Synechien, die Tension neigt erheblich nach Minus. Es besteht ziemlich starke Druckempfindlichkeit. Schriftlich die Einwilligung der Eltern zur Enucleation erbeten.

20. IX. Im ganzen Status idem.

Nachdem gestern die Einwilligung der Eltern des Patienten zur Enucleation eingetroffen ist, wird diese heute ausgeführt. Am linken Auge keinerlei Veränderungen.

28. IX. Die Enucleationswunde ist glatt geheilt.

Morgens keine Klagen über das linke Auge, objektiv nichts bemerkt. Bei der Abendvisite klagt Patient über Druckgefühl im Auge und unklares Sehen. Objektiv ausser zarter Injektion der tiefen Gefässe kein besonderer Befund.

29. IX. Injektion der episcleralen Gefässe stärker, Iris etwas verwaschen. Pupille auf Atropin nicht ganz erweitert. Der Augenspiegel ergibt hauchartige diffuse Trübung im Glaskörper. S? (Patient hat die Schule noch nicht besucht.) Kleinere Gegenstände werden erkannt.

Ordination: Atropin, warme Umschläge, Inunction und Schwitzen.

30. IX. Pupille ad maximum dilatiert, mehrere punktförmige braune Auflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel.

6. X. Das Auge ist ganz blass, Pupille sperrweit, Spiegelbild klar, leichte Injektion der Papille.

15. X. Das Auge ist dauernd blass und reizlos, Spiegelbild klar, Papille blass.

20. X. Patient wird entlassen.

Am 15. XI. wird der Patient in verwahrlostem Zustande wieder gebracht. Anamnese nicht zu erheben. Das linke Auge ist stark injiziert, vordere Kammer flach, Iris missfarbig, Pupille eng, Synechien, Tension herabgesetzt. Der Augenspiegel ergibt starke Trübungen. S = Fingerzählen in 2 m.

Ordination: Atropin, warme Umschläge, Inunction und Schwitzen.

Der Verlauf war in der Folgezeit sehr schleppend, die Pupille blieb dauernd zirka 4 mm weit, es bestanden Synechien und Schwarten. Die brechenden Medien waren leicht getrübt, doch blieben Einzelheiten des Augenhintergrundes stets erkennbar. Herde in der Peripherie konnten nicht wahrgenommen werden, die Papille war stark injiziert und verwaschen.

Ferner traten mehrere Anfälle von Drucksteigerung auf, die aber rasch vorübergingen, so dass ein Einschreiten nicht erforderlich war. Die Linse war dauernd klar.

Im Januar 1905 nahm die Injektion des Auges ab und gegen Ende Januar war es ganz blass und reizfrei. Die Pupille war zirka 3 mm weit, Linse klar, der Augenspiegel ergab ein ziemlich scharfes Bild. Die Pupille war vielleicht etwas injiziert und unscharf begrenzt, sonst zeigte sich nichts Besonderes. Patient führte sich sicher und spielte gewandt mit kleinen Gegenständen.

15. II. Da das Auge dauernd reizfrei war, wurde Patient entlassen, seitdem ist er verschollen, der Vater, ein kleiner Moorkolonist, ist nicht aufzufinden.

Anatomische Untersuchung des sympathisierenden Auges.

Der Bulbus ist in seiner äusseren Form ebenfalls gut erhalten. Von der Mitte der Hornhaut zieht sich eine leicht eingezogene Narbe nach unten temporal bis etwa 2 mm in

die Sclera hinein. Die vordere Kammer scheint fast aufgehoben zu sein, die Pupille ist sehr eng und nach der Narbe zu verzogen, der Pupillarrand der Iris fast überall mit der Narbe verwachsen. Beim Aufschneiden des in Formol fixierten und in Alkohol entwässerten Bulbus entleert sich leicht gelblich gefärbter, klarer aber stark verflüssigter Glaskörper.

Die Netzhaut ist an der medialen Bulbushälfte und in der Umgebung der Papille überall abgelöst, dagegen ist sie an der temporalen Seite noch in grösserer Ausdehnung mit der Chorioidea vereinigt. Ciliarkörper und Chorioidea scheinen in ganzer Ausdehnung der Sclera anzuliegen und auch sonst lässt sich an diesen Teilen makroskopisch keine Veränderung (Verdickung oder Knötchen) nachweisen. Der Bulbus wird dann in Celloidin eingebettet und nach der Wolfrum'schen Trockenmethode geschnitten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte, welche senkrecht zur Narbe angelegt sind, findet sich in der Höhe der Narbe eine perforierende Verletzung, welche, durch Hornhaut und Sclera hindurch die ganze Linse durchsetzend, bis in den Glaskörper vordringt. Die Hornhaut, die im übrigen normal ist, hat an der Stelle der Verletzung ein festes Narbengewebe gebildet, welches gerade im Übergang vom zweiten zum dritten Stadium der Wundheilung steht. Das Plattenepithel über der Narbe ist etwas gewuchert, es besteht etwa aus acht Schichten. Man sieht an einzelnen Schnitten noch Epithelzapfen, welche von der Keimschicht des Cornealepithels herrührend in die Tiefe gehen. An andern Schnitten werden die Zapfen von dem vordringenden Bindegewebe bereits nach aussen gedrängt. Wieder an anderen Schnitten drängt das neugebildete Bindegewebe sogar papillenartig über das Niveau der normalen Epithelschicht hinaus, so dass auf der Oberfläche der Hornhaut eine leichte Vorwölbung entsteht. An der Stelle, wo das Narbengewebe an

der Innenseite aus der Hornhaut heraustritt, finden sich zu beiden Seiten die aufgerollten Enden der Descemet'schen Membran, sie liegen leicht geschlängelt der Narbe an und sind beiderseits noch eine kurze Strecke durch kleinere Infiltrationsherde von der Cornea abgelöst.

Weiter peripher ist die Descemet'sche Membran und ihr Endothel überall intakt, auch sind keine Präcipitate, Hypopyon oder Exsudat in der vorderen Kammer vorhanden. Das Narbengewebe geht nach hinten zu in Irisgewebe über, mit dem es überall verwachsen ist, so dass man hier nicht genau die Grenzen angeben kann. Durch die perforierte vordere Linsenkapsel ziehen von der Cornealnarbe Bindegewebsbündel in den Linsenraum hinein, denselben teilweise ausfüllend. Die eigentliche Linsensubstanz ist zum grössten Teil resorbiert und im Bereich der Pupille durch Narbengewebe ersetzt. Nur hinter der Iris diesseits und jenseits der Narbe hat sich noch Linsengewebe erhalten. Die ganze Linse ist etwas verschmälert und zeigt in ihrer Form namentlich nach der Irishinterfläche zu wellige Konfiguration. Die hintere Linsenkapsel ist ebenfalls perforiert und die Bindegewebsstränge setzen sich durch dieselbe nach hinten in spärliche dünne bereits organisierte Schwarten fort, welche die Linse umgreifen und teils am Corpus ciliare, teils an der Retina unmittelbar hinter der Ora serrata inserieren. Offenbar durch Schrumpfung der Stränge sind diese Gebilde teilweise abgehoben und nach vorne gezogen. Das Narbengewebe ist grösstenteils stark kleinzellig infiltriert und zeigt einzelne neugebildete Gefässe, von denen einzelne schon wieder in Obliteration begriffen sind. Auf tieferen Schnitten, bei denen von der Cornea nichts mehr getroffen ist, sieht man, wie die Verletzung Conjunctiva und Sclera perforiert hat und in das Corpus ciliare eingedrungen ist; das Pigmentepithel desselben ist aber noch intakt. Das Epithel der Conjunctiva ist stark

gewuchert und hat teilweise lange in die Tiefe reichende Schläuche gebildet, welche auf einzelnen Schnitten als Epitheleinseln imponieren. Die Wunde in der Conjunctiva und in den äusseren Schichten der Sclera ist bereits vernarbt, die inneren Schichten der Sclera zeigen eine breite Dehiscenz der Narbe, in welche stark infiltriertes Uvealgewebe eingenarbt ist. Im Corpus ciliare sieht man besonders bei kleiner Vergrösserung einen von der Sclerawunde ausgehenden grossen circumskripten Infiltrationsherd, der sich ziemlich scharf von der Umgebung abhebt und der fast die ganze Dicke des Corpus ciliare einnimmt. Nach innen von diesem Herd folgt dann eine Zone von normalem Uvealgewebe und unmittelbar am Pigmentepithel wieder ein schmales Band von Rundzelleninfiltration. Der grosse Infiltrationsherd enthält ausser Lymphocyten auch reichlich Epitheloid- und Riesenzellen mit typischer ringförmiger Anordnung der Kerne. Ferner liegt in dem Herd viel regellos zerstreutes Pigment, welches teilweise schon von Wanderzellen aufgenommen ist. In den Gefässen, welche in den Randpartien dieses soeben beschriebenen Herdes liegen, sieht man polynucleäre Leucocyten mit eosinophiler Granulation.

An verschiedenen Stellen liegen diese eosinophilen Zellen hier auch frei im Gewebe, von dem sie sich durch ihre intensive Rotfärbung deutlich abheben. Im übrigen Teil des Corpus ciliare findet sich die Infiltration besonders zwischen Ciliarmuskel und der Pigmentschicht liegend, aber auch der ganze Muskel ist von Rundzellen durchsetzt und die Fasern sind etwas auseinandergedrängt. Die Infiltration setzt sich kontinuierlich an der Pigmentschicht entlang fort, ist aber nicht sehr bedeutend, sie wird erst wieder stärker im flachen Teil des Ciliarkörpers, welcher ganz von Rundzelleninfiltration durchsetzt ist, ohne dabei aber erheblich verdickt zu sein. Unmittelbar unter dem Pigmentepithel liegen zwischen den

Rundzellen auch einzelne Riesenzellen, teils isoliert, teils von epitheloiden Zellen umgeben. Häufig sieht man nun an solchen Stellen, besonders an der Pars plana des Ciliarkörpers wie hier die epitheloiden Zellen das Pigmentepithel verdrängen, auflockern und zerstören und die unpigmentierte Schicht der Pars ciliaris retinae abheben.

Eine sehr starke Infiltration zeigt sich in der Gegend des Kammerwinkels an der Iriswurzel. Im Corpus ciliare liegen hier sehr reichlich epitheloide und Riesenzellen und auch die angrenzenden Teile der Sclera und Cornea und das Ligamentum pectinatum zeigen diffuse Infiltration. Besonders dicht liegen die Rundzellen um den Sinus venosus Sclerae herum. Ferner sind die Scheiden der durchtretenden vorderen Ciliargefässe sehr stark infiltriert und man kann hier deutlich die Fortsetzung der entzündlichen Infiltration bis in den Tenon'schen Raum verfolgen. Hier dringt sie dann auch in das subconjunctivale Bindegewebe um den Limbus herum ein. Endlich zeigen sich auch die Lymphscheiden des Randschlingennetzes der Cornea stärker infiltriert. In der Iris tritt die Entzündung in Form von typischen knötchenförmigen Infiltrationsherden auf, welche alle Schichten derselben durchsetzen, die vordere und hintere Irisfläche vorwölben und Epitheloid- und Riesenzellen enthalten.

Das Pigmentepithel ist an solchen Stellen meist etwas abgehoben und aufgelockert. Häufig liegt im Zentrum solcher Herde ein Gefäss mit stark verdickten Wandungen, welche nach Schirmer auf hyaline Entartung zurückzuführen sind. Im Lumen dieser Gefässe liegen öfters eosinophile Zellen.

Vor allem der Pupillarteil der Iris ist stark verdickt, etwa auf das Dreifache des Normalen, durch massenhafte epitheloide Zellen, welche zwischen dem Sphincter pupillae und dem Pigmentepithel sich ausgebreitet haben. Der Pupillarrand geht ohne scharfe Grenze in Narben und Exsudatmassen

über, welche von der Cornealwunde durch die perforierte Linse in den Glaskörper ziehen. Die Pigmentschicht ist hier aufgelockert und teils im Irisgewebe, teils im Narbengewebe in Form von Schollen und Häufchen zerstreut. Das weiter peripher liegende gut erhaltene Pigmentepithel liegt der vorderen Linsenkapsel in breiter Ausdehnung fest an. Dazwischen findet sich ein spärliches wenig zellreiches Exsudat, welches sich peripherwärts verbreitert, das ganze Corpus ciliare in dünner Lage überzieht und sich im vorderem Teil des Glaskörpers hinter der Linse ausbreitet. An der Ora serrata hört die starke Infiltration des flachen Teils des Corpus ciliare plötzlich auf. Die eigentliche Chorioidea überschreitet nicht wesentlich ihre normale Dicke. Im hinteren Abschnitt zeigt sie stellenweise eine bedeutende diffuse Infiltration in der Schicht der grossen Gefässe. Die Choriocapillaris und Glashaut zeigen dagegen keine Veränderungen. Typische knötchenförmige Herde konnte ich nirgends finden, dagegen ist das ganze Gewebe überall ziemlich gleichmässig, aber nicht sehr dicht mit Lymphocyten durchsetzt. Nur in der Umgebung der Gefässe wird die Infiltration oft sehr dicht und man kann verfolgen, wie sich an den Eintrittsstellen der Venae vorticosae und der hinteren Ciliargefässe die kleinzellige Infiltration auf die Lymphscheiden dieser Gefässe fortsetzt und von dort durch die ganze Sclera hindurch als typische Perivasculitis bis in den Tennon'schen Raum zu verfolgen ist. Sowohl in den Gefässen der Uvea, als besonders in den durch die Sclera durchbrechenden Ciliargefässen und den Venae vorticosae sieht man massenhaft eosinophile Leucocyten, welche eine ganz ausgeprägte Randstellung zeigen, diese ist namentlich deutlich auf Querschnitten zu sehen. (Fast frei von Infiltration ist die Chorioidea nur hinter der Ora serrata, und zwar bis zur Mitte von Ora serrata und Äquator.) Das Pigmentepithel der Chorioidea zeigt degenerative Veränderungen; man

sieht deutlich, wie neben den normalen regelmässig sechseckigen sehr dunkel pigmentierten Zellen einzelne zu wuchern anfangen, sie werden heller und durchsichtiger, so dass man ihre ganze Struktur, den Kern und die einzelnen Pigmentkörnchen deutlich wahrnehmen kann. Die Zellen nehmen nun immer mehr an Volumen zu, so dass sie förmlich kugelig aufgetrieben erscheinen. Einzelne können etwa die fünf- bis sechsfache Grösse einer normalen Pigmentzelle erreichen. Schliesslich platzen die so gequollenen Zellen und entleeren ihr Pigment nach aussen; dieses liegt dann frei im subretinalen Raum und wird von Wanderzellen aufgenommen. An Partien, an welchen die Retina der Pigmentschicht noch anliegt, sieht man streckenweise ein schmales fibrinöses zellarmes subretinales Exsudat zwischen Stäbchen- und Zapfenschicht und Pigmentschicht liegen.

Die Retina ist nur an der temporalen Seite in der Gegend des Äquators noch in grösserer Ausdehnung mit der Chorioidea vereinigt, sonst ist sie überall abgehoben. Ihr Gewebe, welches im übrigen normal ist, zeigt einzelne Zellherde, die sich mit Hämatoxylin stark färben und die Netzhaut an der Stelle etwa um ein Viertel ihrer Gesamtdicke vorwölben.

Die Herde liegen besonders an der temporalen Seite in der Nähe des Äquators und bestehen fast durchweg aus Lymphocyten; Epitheloid- und Riesenzellen konnte ich in den Herden nicht finden.

Diese Lymphocyten liegen an einzelnen Schnitten regellos, an andern zeigen sie dagegen konzentrische Anordnung, ein Zeichen, dass sie von Gefässen ausgehen. Bei einem Schnitt liegen im Zentrum mehrere polynucleäre Leucocyten, von denen einige lebhafte eosinophile Granulation zeigen. Man sieht an einer Reihe von Schnitten, wie die Infiltration zunächst nur in der Nervenfaserschicht liegt, wie dann die proliferierten Zellen (Lymphocyten?) nach aussen zu vordringen, die Ganglien-

zellschicht und die Körnerschichten zunächst zurückdrängend und dann vollständig durchdringend, so dass dieselben nicht mehr in der starken Zellproliferation zu erkennen sind. Schliesslich überragen die Herde die abgelöste Netzhaut nach beiden Seiten. Die darunter liegende Chorioidea zeigt an der betreffenden Stelle keine stärkere Infiltration. An einem Schnitt, an welchem der Herd die normale Struktur der Retina völlig durch zahlreiche Lymphocyten verdeckt hat, sieht man auch einzelne epitheloide Zellen auf der Limitans interna liegen, zwei davon sind gerade in Kernteilung begriffen.

Ausser diesen Lymphocytenherden sieht man in einzelnen Schnitten ebenfalls in der Nervenfaserschicht circumskripte Herde von grösseren pigmenthaltigen Zellen mit reichlichem Protoplasma und ein oder mehreren ziemlich grossen blassen Kernen. Man kann sie für Leucocyten halten, welche aus der Uvea stammen, hier Pigment aufgenommen haben und nun durch einen in der Retina liegenden Herd chemotactisch beeinflusst sind. Es ist aber auch möglich, dass es sich um epitheloide pigmenthaltige Zellen handelt, die Wanderfähigkeit erlangt haben. Einzelne solcher Zellen sieht man auch aussen auf der Retina auf der Stäbchen- und Zapfenschicht liegen, entsprechend dem Herde in der Nervenfaserschicht. Ferner kann man deutlich verfolgen, wie von dem Herd aus pigmenthaltige Zellen nach einem in der Nähe auch in der Nervenfaserschicht liegenden Gefäss hinziehen.

Die Gefässe der Netzhaut zeigen zum grössten Teil starke kleinzellige Infiltration ihrer Wandungen. Von den Gefässen aus scheint sich die Infiltration im Gewebe der Netzhaut auszubreiten, besonders nach der inneren Körnerschicht hin. Auffallend ist auch in der Netzhaut die grosse Zahl eosinophiler Leucocyten, welche sich in fast allen, auch den kleinsten Gefässen finden. An grösseren Gefässen, besonders bei den Venen, sieht man, dass diese eosinophilen

Zellen deutlich wandständig sind und zwar besonders an solchen Stellen der Gefässwand anliegen, an denen das umliegende Gewebe die stärkste kleinzellige Infiltration zeigt. Ein Eindringen der eosinophilen Zellen in die Gefässwand oder ins Gewebe konnte ich nirgends feststellen. Leucocyten ohne eosinophile Granulation sieht man nur in einzelnen Gefässen in geringer Zahl.

Die innere Oberfläche der Netzhaut ist an einigen Stellen deutlich doppelt conturiert, die Membrana hyaloidea ist hier durch grosse Zellen (Megalocyten), welche aus der Retina ausgetreten sind, von der Limitans interna abgelöst. Die Megalocyten liegen nun in einfacher Schicht gewissermassen als Pfeiler zwischen diesen beiden Teilen der Membran. Ferner liegen auf der dem Glaskörper zugewandten Oberfläche der Limitans interna spärliche Lymphocyten, welche sich auch noch bis tiefer in den Glaskörper hinein verfolgen lassen, dann auch einzelne polynucleäre Leucocyten.

Fibrinöses Exsudat wurde im ganzen hinteren Teil des Glaskörpers nicht gefunden.

Die Papille ist etwas geschwollen, die Gefässe, welche hier ebenfalls reichlich eosinophile Zellen enthalten, zeigen Granulationswucherung der Bindegewebszellen ihrer Scheiden. Im Zentrum der Papille sieht man stärkere entzündliche Veränderungen, besonders einen grösseren, ebenfalls von einer Gefässscheide ausgehenden Infiltrationsherd, der nur aus Lymphocyten besteht. Das übrige Papillengewebe ist ebenso wie auch das angrenzende Stück des Opticus ziemlich gleichmässig mit Lymphocyten infiltriert, bei letzterem besonders eine Zone unmittelbar hinter der Lamina cribrosa. Die Zentralgefässe des Opticus sind von Rundzellenmänteln umgeben, im Lumen derselben findet sich wieder eine ausgeprägte Randstellung von gewöhnlichen polynucleären Leucocyten und eosinophilen Zellen. Das blinde Ende der Lymph-

scheide des Opticus zeigt nur geringe kleinzellige Infiltration. Die Duralscheide des Opticus und die Sclera sind, abgesehen von mässiger Kernvermehrung und den Rundzellenmänteln, welche die meisten Gefässe begleiten, normal, nur die inneren Schichten der Sclera, die einer stärker infiltrierten Partie der Chorioidea anliegen, zeigen sich stärker mit Rundzellen durchsetzt.

Epikrise.

Wenn wir uns nun den Befund der beiden soeben beschriebenen Fälle wieder vergegenwärtigen, so sehen wir, dass sich ihr Verlauf im Anfang in einiger Beziehung gleicht. In beiden Fällen handelte es sich um eine schwere perforierende, bis in den Glaskörper vorgedrungene Verletzung, an welche sich eine leichte chronische Entzündung mit nur geringen Schmerzen angeschlossen hatte.

Da im ersten Falle das verletzte Auge völlig amaurotisch war, sehr weich und schmerzhaft wurde und da das zweite bis dahin gesunde Auge Zeichen sympathischer Reizung, wie Accomodationsschwäche, Lichtscheu, Tränenfluss darbot, wurde bereits 15 Tage nach dem Unfall die Enucleation des verletzten Auges ausgeführt.

Handelte es sich in diesem Fall um einen sympathisierenden Bulbus, so konnten jetzt etwa 14 Tage nach der Verletzung bereits die ersten Zeichen der sympathisierenden Entzündung anatomisch nachweisbar sein. Dies ist aber bei diesem Auge nicht der Fall. Die positiven Befunde, die auf pathologische Veränderungen schliessen lassen, sind gering. Von den überall befindlichen Blutextravasaten und der Imbibition vieler Gewebsteile mit Erythrocyten muss man absehen, da sie direkt auf die Verletzung zurückgeführt werden können. Die stärkere kleinzellige Infiltration des subconjunctivalen Bindegewebes, die sich um den Limbus herum

in der Umgebung des Plexus venosus corneae und in den Scheiden der vorderen Ciliargefässe zeigt, ist bei fast jeder Entzündung des Auges vorhanden. Ferner ist das vorgefallene Uveastück und die nähere Umgebung der Wunde mässig infiltriert; dies lässt sich jedoch einfach durch die mit dem Reiz verbundene Entzündung erklären, den die doch immerhin schwere Verletzung ausüben muss. Der Bulbus hat natürlich rein mechanisch durch die Verletzung eine schwere Schädigung erlitten, und diese ist wohl ein genügender Grund, um die Kernvermehrung im Opticus und in der Papille und die geringgradige diffuse Infiltration der Chorioidea in ihrer näheren Umgebung zu erklären, ohne dass man eine besondere Infektion des Bulbus anzunehmen braucht. Nirgends finden sich im Gewebe circumskripte Herde von Lymphocyten oder gar Epitheloid- und Riesenzellen, und in Schnitten, die nicht in der Nähe der Wunde gelegen sind, z. B. im ganzen oberen Bulbusabschnitt, ist die Uvea völlig normal. Der Gewebsstreifen zwischen Muskel und Pigmentschicht im Corpus ciliare, der nach den vorliegenden Befunden anatomischer Untersuchungen sicher sympathisierender Bulbi (z. B. von Schirmer, Fuchs u. s. w.) eine der Hauptstellen für die Ausbreitung der sympathischen Entzündung darstellt, ist hier völlig frei von Infiltration. Auffallend sind nur die an einzelnen Stellen im subretinalen Raum liegenden Haufen von teilweise pigmenthaltigen Leucocyten, und die eigentümliche Zellwucherung der Pigmentepithelschicht, die man wohl für einen Dalén'schen Herd ansehen muss. Allein aus diesem einzigen Befunde aber zu schliessen, dass nun der Bulbus ein sympathisierender sein müsse, halte ich nicht für gerechtfertigt. Im Gegenteil könnte man hier umgekehrt vielleicht die Frage aufstellen, ob nicht auch bei nicht sympathisierenden Augen solche von Dalén beschriebenen Herde vorhanden sein können. Jedenfalls

scheint mir der vorliegende Fall nicht ungeeignet für diese Fragestellung zu sein.

Der anatomische Befund des zweiten Auges lässt mit absoluter Sicherheit erkennen, dass es sich hier um einen sympathisierenden Bulbus handelt, obwohl trotz sorgfältigster Durchsuchung der Präparate keine Dalén'schen Herde gefunden werden konnten.

Bei dem sympathisierenden Bulbus sieht man gleich an der Eingangspforte im unteren Teil der Wunde, wo die Verletzung bis ins Corpus ciliare gedrungen ist, einen grossen typischen Infiltrationsherd mit Epitheloid- und Riesenzellen, der auch frei im Gewebe liegende eosinophile Leucocyten enthält. Es scheint mir nun wahrscheinlich, dass diese Stelle als der eigentliche primäre Herd aufzufassen ist, da hier die pathologischen Veränderungen am ausgebreitetsten und am weitesten vorgeschritten sind. Alle anderen Infiltrationsherde machen den Eindruck, als ob es sich bei diesen mehr um sekundäre, von dem ersten Herd ausgehende Infektionen handelt, da an ihnen die Entzündung viel frischer ist.

Besonders tritt dies bei der Netzhaut deutlich hervor. Hier finden sich starke, herdförmige, von den in der Nervenfaserschicht liegenden grösseren Gefässen ausgehende kleinzellige Infiltrationen. Es handelt sich hier um eine typische Perivasculitis, welche sich dann allerdings nicht auf die gewöhnliche Breite der Gefässscheide beschränkt, sondern auch weiter in das eigentliche Netzhautgewebe eindringt, die äusseren Schichten derselben anfangs etwas verdrängt und sie dann völlig überlagert. Die Gefässwand selbst ist hier ebenfalls von Lymphocyten durchsetzt.

Die Entzündung ist nicht etwa kontinuierlich von der Chorioidea auf die Netzhaut übergegangen; denn die entsprechenden Stellen der Aderhaut sind wenigstens in den inneren Schichten hier gar nicht infiltriert, auch steht sie

grösstenteils nicht mehr im Zusammenhang mit der Netzhaut, da diese stark abgelöst ist.

Für die Beantwortung der Frage, wie die Entzündungserreger der retinalen Herde in die Scheiden der Netzhautgefässe hineingelangt sind, konnte ich in meinen Präparaten keine erklärenden Daten finden. Aus dem Glaskörper stammen sie aller Wahrscheinlichkeit nach nicht, da die innersten Teile der Nervenfaserschicht und die Limitans interna über den Knoten intakt sind.

Man könnte nun leicht annehmen, dass die Entzündungserreger hier aus den Gefässen selbst ausgewandert seien, dies ist aber wahrscheinlich nicht der Fall; denn wenn es sich um Metastasen auf dem Blutwege handelte, so müsste man doch annehmen, dass vor allen Dingen die in der Zwischenkörnerschicht liegenden Capillaren zunächst eine Erkrankung zeigen würden, da sie wegen ihrer Enge eher ein Haften der Entzündungskeime begünstigen. In dem vorliegenden Bulbus zeigt sich aber diese Schicht intakt. Es ist daher am wahrscheinlichsten, dass sich die Entzündung kontinuierlich an den Lymphscheiden der Gefässe entlang fortgesetzt hat und dass die Erreger an einzelnen Stellen, z. B. an den Knotenpunkten der Lymphgefässe, teilweise liegen bleiben und hier eine stärkere Ausbreitung der Entzündung bedingen.

Ähnlich verhält es sich auch bei der Aderhaut. Die Entzündung in der eigentlichen Chorioidea hat sich auch nicht kontinuierlich von dem stark infiltrierten Corpus ciliare aus fortgesetzt; denn an den meisten Schnitten ist gerade der vordere Teil der Aderhaut von der Ora serrata bis zur Mitte von Ora serrata und Äquator fast gar nicht infiltriert und im hinteren Teil findet sich die stärkste Infiltration überall an den grösseren Gefässen liegend, so dass man auch hier an eine kontinuierlich fortgelaufene Perivasculitis denken

muss. Bei gewöhnlicher metastatischer Augenentzündung, z. B. bei allgemeiner Septicämie, gehen die Infiltrationsherde von den Capillaren der Choriocapillaris aus.

Der am meisten in die Augen fallende Befund beim sympathisierenden Bulbus ist die grosse Menge von eosinophilen Zellen, welche sich in fast allen, auch den kleinsten Gefässen nachweisen lassen, und die im nicht-sympathisierenden Bulbus nur ganz spärlich vorhanden sind. In dem grossen Infiltrationsherd des Corpus ciliare in der Nähe der Wunde liegen sie auch extravasculär, in den übrigen Teilen des Auges nur in den Gefässen und zwar meistens wandständig an der Stelle der stärksten Infiltration des benachbarten Gewebes. Offenbar ist diese Randstellung eosinophiler Zellen eine Reaktion gegen die im Gewebe liegenden Erreger oder deren Toxine. Sollte es sich herausstellen, dass sich auch in andern Fällen von sympathischer Entzündung und nur bei diesen eine Häufung eosinophiler Zellen findet, so könnte man sie für eine spezifische Reaktion halten. Jedenfalls ist sie auch ein deutliches Zeichen für die infektiöse Natur der Erkrankung. Im allgemeinen sind auch im sympathisierenden Bulbus die stärkeren Entzündungserscheinungen auf den vorderen Abschnitt beschränkt, und zwar sind besonders Corpus ciliare und Iris befallen, wie ja auch nach der Lage der Verletzung zu erwarten war. Die eigentliche Chorioidea ist im vorderen Teil fast ganz frei und im hinteren Teil zeigt sich nur starke Perivasculitis.

Sehr stark ist dagegen die Infiltration der vorderen Ciliargefässscheiden, an dieser Stelle ist auch fast die ganze Sclera von Lymphocyten dicht durchsetzt, ebenso das subconjunctivale Bindegewebe um den Limbus herum und das Randschlingennetz.

Nach meinen Präparaten möchte ich der Ansicht zuneigen, dass die Entzündung, wie sie sich im sympathisieren-

den Auge findet und wie sie auch im sympathisch entzündeten Auge wohl anzunehmen ist, eine Erkrankung der Lymphscheiden darstellt. Die Randstellung der eosinophilen Leucocyten in den Gefässen gerade an solchen Stellen, an welchen die Perivasculitis am stärksten ausgeprägt ist, deutet doch darauf hin, dass sich die Noxe (mag man nun einen Erreger oder ein Toxin annehmen) hier im perivasculären Lymphraum befindet, und dass sie von hier aus chemotactisch die Randstellung der Leucocyten bedingt hat, die als Reaktion des Blutes gegen die Noxe aufzufassen ist.

Da sich die Entzündung nun nicht kontinuierlich im Gewebe weiter fortgesetzt hat, so kann sie nur als fortlaufende Perivasculitis vom eigentlichen Infektionsherd her in die perivasculären Lymphräume anderer Teile des Auges gelangt sein. Da sich nun ferner dieses Weiterwandern der Entzündung längs den Gefässcheiden auch in sympathisierten Augen findet, so liegt es doch nahe, statt der Übertragung der Erkrankung auf dem Blutwege als Metastase, für welche Ansicht besonders Fuchs und Römer eintreten, an eine Übertragung auf dem Wege der Lymphgefässe zu denken.

Für die Überwanderung der Entzündung von einem Auge zum andern ist es nicht notwendig, die Lymphscheiden des Opticus (Leber, Deutschmann) in Anspruch zu nehmen, vielleicht kommen hiefür (worauf schon Hirschberg aufmerksam machte) andere Lymphwege in Betracht, deren Existenz allerdings noch nicht anatomisch nachgewiesen ist. Vielleicht erfolgt die Übertragung auf dem Wege über die Nasenwurzel, an der Motais einen Zusammenhang der Venen beider Orbitae nachgewiesen hat, möglicherweise existiert aber auch eine Lymphverbindung zwischen den beiden Orbitae und Augäpfeln durch den oberen Teil der Nasenhöhle hindurch, deren Eingangspforten zu den letztgenannten Höhlen wohl in den Foramina ethmoidalia zu

suchen sind. Dass die sympathische Ophthalmie eine Erkrankung bakteriologischer Natur ist, ist durch die neueren Arbeiten von Römer und zur Nedden nun wohl endgültig festgelegt. Doch, obwohl Römer zur Erkennung der Pathogenese dieser Erkrankung hauptsächlich Wert auf Erforschung des Erregers und der feineren biologischen Faktoren legt, dürfte für die Frage nach dem Wege der Überwanderung der Entzündung auch die pathologisch-histologische Untersuchung von Bulbusschnitten ihren Wert behalten.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Eversbusch für die liebenswürdige Unterstützung und die Übernahme des Referats, Herrn Medizinalrat Dr. Scheer für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung der Präparate und Herrn Assistenzarzt Dr. Lohmann für seine freundliche Anleitung bei der Durchsicht der Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Fuchs, „Lehrbuch der Augenheilkunde.“ „Über sympathisierende Entzündung.“ Archiv für Ophthalmologie. Bd. 61. Heft 2.

Schirmer, „Sympathische Augenerkrankung.“ Handbuch von Graefe-Saemisch. Bd. 6 Abteil. II.

Dalén, „Zur Kenntnis der sogen. Chorioiditis sympathica.“ Mitteilungen aus der Augenklinik in Stockholm.

Motais, Dixieme congrès international d'Ophthalmologie. Lucerne 1904.

Ruge, „Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie.“ Archiv für Ophthalmologie. Bd. 57. Heft 3.

Römer, „Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie.“ Archiv für Ophthalmologie. Bd. 55. Heft 2 u. Bd. 35. Heft 3.

zur Nedden, „Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie.“ Archiv für Ophthalmologie. Bd. 62. Heft 2.

Römer, „Postulate zur Erforschung der Ätiologie der sympathischen Ophthalmie.“ Archiv für Augenheilkunde. Bd. 56. Heft 2.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Georg Syassen, bin geboren am 20. Juni 1875 zu Oldenburg i. Gr., als Sohn des Rentners Heinrich Syassen und dessen Ehefrau Gesine, geb. Jaborg. Nachdem ich am 27. Februar 1896 auf dem Realgymnasium zu Quakenbrück das Zeugnis der Reife erlangt hatte, widmete ich mich auf der Universität zu Göttingen zunächst dem Studium der Naturwissenschaften, indem ich mich zugleich auf eine Ergänzungsprüfung im Lateinischen und Griechischen vorbereitete.

Am 2. März 1898 erhielt ich dann nach bestandener Ergänzungsprüfung in den alten Sprachen am Gymnasium zu Göttingen das Zeugnis der Reife eines Vollgymnasiums. Im Sommersemester 1898 begann ich mein medizinisches Studium zunächst in Göttingen, ging im Wintersemester 1898—99 nach München und bestand hier am 5. März 1900 die ärztliche Vorprüfung. Nachdem ich dann noch je ein Semester in Berlin und Kiel studiert hatte, kehrte ich im Oktober 1901 wieder nach München zurück und beendete hier am 26. Mai 1904 das Staatsexamen.

Vom 15. August 1904 bis April 1906 war ich dann als Assistenzarzt am Peter-Friedrich-Ludwig-Hospital zu Oldenburg i. Gr. tätig.